

ERKE WEIZHONGZHENG JIJIU

儿科

危重症急救

张庆立 徐 丁 任俊学 主编



甘肃科学技术出版社

儿科危重症急救

主 审 朱保权

主 编 张庆立

徐 丁

任俊学

甘肃科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

儿科危重症急救 / 张庆立, 徐丁, 任俊学主编. — 兰州: 甘肃科学技术出版社, 2006. 3

ISBN 7-5424-1066-0

I. 儿... II. ①张... ②徐... ③任... III. 小儿疾病: 险症—急救 IV. R720.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 018828 号

书 名 儿科危重症急救

作 者 张庆立 徐 丁 任俊学 主编

责任编辑 刘 钊

封面设计 左文绚

出版发行 甘肃科学技术出版社(730030 兰州市南滨河东路 520 号)

印 刷 兰州残联福利印刷厂

开 本 787mm×1092mm 1/16

印 张 25

字 数 520 千

版 次 2006 年 4 月第 1 版 2006 年 4 月第 1 次印刷

印 数 1—1,000

书 号 ISBN 7-5424-1066-0

定 价 48.00 元

(甘肃科学技术出版社图书若有破损、缺页可随时与本社联系调换)

版权所有 翻印必究

序

随着医学科学的发展,儿科的新理论和新技术也有了很大的进步,尤其是在危重症抢救方面发展更快,很多医院都成立了重症监护病房,急救技术水平也有了很大的提高。

在本书印刷之前,我荣幸地先阅读本书,深感本书内容全面,重点突出,条理清晰,具体实用。编者深刻了解本专业的国内外动态,使本书内容新颖,紧跟本专业发展的步伐。编者都是具有二十多年儿科临床、教学、科研工作的经验,医师理论功底扎实,临床经验丰富,认真学习当前新理论及新技术,思路紧跟国内外儿科学新进展。使本书与临床实践紧密结合,对儿科临床工作有很好的指导意义。

在这里我向编者们表示衷心的感谢和祝贺,并且热心的向读者推荐此书,希望对广大的读者有很大的帮助。

甘肃省儿科学会主任委员 朱保权

2006年1月

前 言

随着科学的迅猛发展,医学也发生了日新月异的变化,儿科理论和技术也不断更新。儿童是人类的希望、社会的未来,儿童的身心健康决定了一个民族的兴衰,儿童疾病变化快,危重症比例高。因此,儿童危重症的抢救是每个临床儿科医生必备的知识,而抢救水平决定了是否能够挽救患儿的生命,也决定了患儿的生存质量。为此我们编写了《儿科危重症急救》。其中第一章、第三章、第四章、第五章由张庆立撰写,第二章、第十一章第三节、第十二章、第十三章、第十四章由徐丁撰写,第六章、第七章、第八章、第九章、第十章、第十一章第一、二节由任俊学撰写。本书编写过程中参考了国内外相关内容,并阅读了有关文献,将最新的诊疗规范编入本书,力求反映本专业最新动态,条理清楚,重点突出,内容紧密结合临床,具体实用,方便临床医师查阅,希望对广大儿科医生的临床工作有指导意义。

本书的编写过程中,参阅了大量的相关书籍及文献,对书中的药物剂量无法逐一进行查实,请大家使用本书时对这部分内容仅作参考,药物剂量以《中华人民共和国药典》为准。

由于作者水平有限,难免有遗漏和错误,请读者批评指正。

编 者

2006年1月

目 录

第一章 小儿常见危重急症

第一节	心跳、呼吸骤停与心肺脑复苏	(1)
第二节	急性呼吸衰竭	(11)
第三节	心力衰竭	(27)
第四节	休克	(37)
第五节	多脏器功能不全综合征	(55)
第六节	全身炎症反应综合征	(66)
第七节	急性肺损伤和呼吸窘迫综合征	(73)

第二章 新生儿

第一节	高危新生儿	(79)
第二节	新生儿窒息与复苏	(82)
第三节	新生儿窒息复苏术	(87)
第四节	新生儿寒冷损伤综合征	(97)
第五节	新生儿肺出血	(98)
第六节	新生儿肺透明膜病	(103)
第七节	新生儿缺氧缺血性脑病	(110)
第八节	胎粪吸入综合征	(114)
第九节	新生儿肺动脉高压症	(116)
第十节	早产儿呼吸暂停	(120)
第十一节	新生儿惊厥	(124)
第十二节	新生儿败血症	(129)
第十三节	暴发性新生儿柯萨奇病毒 B 感染	(135)
第十四节	溶血性贫血	(140)
第十五节	早产儿	(146)

第三章 呼吸系统

第一节	急性感染性喉炎	(157)
第二节	重症肺炎	(159)

第三节	支气管哮喘	(168)
第四节	哮喘持续状态	(175)
第四章 泌尿系统		
第一节	急性肾小球肾炎	(180)
第二节	急性肾功能衰竭	(182)
第五章 循环系统		
第一节	病毒性心肌炎	(194)
第二节	高血压	(199)
第三节	严重心律失常	(208)
第六章 消化系统		
第一节	消化道出血	(218)
第二节	肝功能衰竭	(225)
第三节	急性腹膜炎	(228)
第四节	肠套叠	(231)
第七章 神经系统		
第一节	癫痫持续状态	(236)
第二节	昏迷	(244)
第三节	颅内压增高征	(250)
第四节	小儿急性偏瘫	(259)
第五节	格林-巴利综合征	(266)
第八章 药物疗法		
第一节	纳洛酮的应用	(272)
第二节	免疫球蛋白疗法	(276)
第三节	肝素疗法	(280)
第四节	糖皮质激素的应用	(285)
第九章 内分泌系统疾病		
第一节	肾上腺危象	(289)
第二节	糖尿病昏迷	(290)
第十章 中毒与意外事故		
第一节	中毒的诊断及处理原则	(292)

第二节	食物中毒	(297)
第三节	有毒动物中毒	(301)
第四节	金属中毒	(302)
第五节	意外事故	(306)
第六节	常用药物中毒	(311)
第七节	农药中毒	(316)
第十一章 感染性疾病		
第一节	中毒型细菌性痢疾	(324)
第二节	麻疹	(326)
第三节	获得性免疫缺陷综合征	(332)
第十二章 常用急救诊疗措施与操作技术		
第一节	新生儿转运	(339)
第二节	换血疗法	(341)
第三节	脐动脉插管术	(346)
第四节	气管插管术	(348)
第五节	胸外按压术	(353)
第十三章 呼吸机的应用		
第一节	呼吸机的作用	(356)
第二节	呼吸机的基本参数	(362)
第三节	婴儿呼吸功能的监测	(364)
第四节	肺功能检查和监测	(369)
第五节	呼吸机治疗期间的呼吸功能监测	(375)
第六节	婴儿呼吸机的选择及临床应用指征	(379)
第七节	呼吸机的操作及参数调节	(381)
第十四章 常用化验正常值		
参考文献		(390)

第一章 小儿常见危重急症

第一节 心跳、呼吸骤停与心肺脑复苏

心跳、呼吸骤停是儿科最危急和最严重的临床状态,表现为呼吸、心跳停止、意识丧失或抽搐、脉搏消失、血压测不出、心电图示心动极缓—停搏型或心室纤颤。采用急救手段使已中断的呼吸和心跳恢复称为心肺复苏(CPR)。心跳、呼吸骤停后的缺氧可造成细胞功能损伤,甚至不可逆的脑损伤,因此进行心肺复苏的同时,应采取积极措施,促使脑功能的恢复称为脑复苏,目前常称为心肺脑复苏。

【病因】

引起心跳呼吸骤停的病因较多。有些可先致心跳停止,继而导致呼吸停止;有些则先导致呼吸停止,继而引起心跳停止;两者相继发生,互为因果,甚至两者几乎同时发生。

一、呼吸骤停病因

(1)急性气道梗阻。如气管异物、胃食管返流、喉痉挛、喉水肿、白喉伪膜堵塞、强酸强碱气道灼伤、重症肺炎和哮喘持续状态等。此外,尚有各种原因引起的新生儿窒息。

(2)意外。如溺水、颈绞缢、严重创伤等。

(3)中毒或药物过敏。如安眠药中毒、氰化物、一氧化碳、有机磷、有机氟、箭毒等中毒;青霉素等药物过敏。

(4)中枢神经系统疾病。如颅脑创伤、颅内各种炎症、中毒性脑病、脑血管意外、脑肿瘤、脑水肿、脑疝等。

(5)神经肌肉疾病。如急性感染性多发性神经根炎、进行性脊髓性肌萎缩、晚期皮肌炎等。

(6)代谢性疾病。如低钙性喉痉挛、新生儿低血糖、甲状腺功能低下等。

(7)胸廓损伤或双侧张力性气胸。

(8)继发于心跳骤停或惊厥后。

(9)婴儿猝死综合征。

二、心跳骤停病因

(1)心脏疾病。心肌病尤其是肥厚性心肌病、各种心肌炎(病毒性、中毒性等)、

先天性心脏病、严重心律失常等。

(2)意外事故。电击、烧伤、颅脑或胸部严重创伤等。

(3)药物中毒或过敏。洋地黄、奎尼丁、氯化钾、锑剂、氯喹等药物中毒；青霉素、普鲁卡因等药物过敏；血清反应等。

(4)严重低血压。感染性休克、失血性休克、严重脱水等。

(5)电解质与酸碱平衡紊乱。血钾过高或过低、严重酸中毒、低血钙等。

(6)医疗过程中的意外。麻醉意外、心脏手术、心导管检查、心血管造影、支气管镜检查、纤维胃镜检查等。

(7)继发于呼吸骤停或呼吸衰竭。

(8)婴儿猝死综合征。

小儿心跳骤停的最常见原因依次为：心脏疾病（肥厚性心肌病、心肌炎），呼吸道疾病（肺炎、会厌炎和哮喘），癫痫发作，低血容量（胃肠道出血、异位妊娠出血等），药物中毒（三环类抗抑郁药、可卡因等）。新生儿心跳呼吸骤停几乎都由缺氧引起，少数（<5%）由心律失常所致。

【病理生理】

一、缺氧与代谢性酸中毒

呼吸心跳骤停时首先导致机体缺氧。心搏一旦停止，氧合血的有效循环中断，供氧立即终止，随之组织缺氧并出现无氧糖酵解，产生过多乳酸而致代谢性酸中毒。严重缺氧可使心肌传导抑制，引起心律失常及心动过缓；酸中毒可抑制心肌收缩力，降低心房纤颤的电阈值，易发生心室纤颤、停搏。缺氧后心肌细胞无氧代谢导致 ATP 产生减少，致使钠泵运转障碍， Na^+ 和 H^+ 向细胞内移动，水亦随之进入细胞内造成心肌细胞水肿；而 K^+ 从细胞内逸出，细胞外高钾血症和酸中毒可加重心肌病理损伤，促使或加重心室纤颤而停搏。缺氧可对脑造成严重损害。

二、二氧化碳潴留与呼吸性酸中毒

呼吸心跳骤停后，体内 CO_2 以每分钟 $0.4\sim 0.8\text{kPa}$ ($3\sim 6\text{mmHg}$) 速度潴留，造成呼吸性酸中毒。 CO_2 浓度增高可抑制窦房结和房室结的兴奋与传导，引起心动过缓和心律失常，并可直接抑制心肌收缩力。 CO_2 增加和酸中毒可致脑血管扩张和通透性增加，造成脑水肿。 CO_2 持续过多还可造成 CO_2 麻醉，直接抑制呼吸中枢。

三、能量代谢受累与能量衰竭

葡萄糖无氧酵解时所产生的 ATP 仅为有氧代谢的 $1/19$ ，因此，呼吸、心跳停止后能量供应大为减少并最终导致能量衰竭。心肌如果缺血 $3\sim 10\text{min}$ ，ATP 储备即少于 50%，心肌因此失去复苏可能。

四、水电解质平衡紊乱

由于能量衰竭，细胞膜钠泵功能减速， Na^+ 和水进入细胞内造成胞内水肿，而 K^+

则外流造成细胞外高钾。

五、脑损伤

呼吸心跳骤停对脑的损伤包括缺氧损伤和脑血流再灌注损伤。

(1)缺氧对脑的损伤。脑耗氧量占全身的 20%~50%，年龄愈小脑耗氧量所占比例愈高，因此脑组织对缺氧最敏感。心跳停止 1~2min，脑循环的自动调节功能即因酸中毒的影响而丧失，脑血管床扩张，脑细胞在无氧代谢 4min 后即可死亡。一般认为常温下心跳停止 4~6min 后即可导致脑细胞不可逆性损害，即使复苏成功，也会留有严重神经系统后遗症。

缺氧使脑细胞膜钠泵功能丧失，钠和水进入细胞内，造成脑细胞水肿。肿胀的脑细胞尤其是星形胶质细胞压迫神经元细胞及脑血管床，使脑血流减少，加重脑细胞缺血缺氧，是造成脑细胞不可逆性损害的重要原因之一。

(2)脑血流再灌注损伤。大量研究表明，脑细胞的不可逆损害与灌注恢复后继发生的脑血流过度灌注、脑充血、水肿及其后持续低灌注状态有关。首先缺氧后酸中毒可使脑血管床扩张，导致心跳恢复后早期脑血流增加，脑过度灌注，造成脑充血、水肿、颅内压增高、血脑屏障功能受损，一些毒性代谢产物可进入脑内。其后则因 ATP 不足，钙泵功能无法维持， Ca^{2+} 向细胞内转移。过量的 Ca^{2+} 可对脑细胞直接造成损害，并可进入小动脉周围平滑肌而引起血管痉挛，还可激活磷脂酶分解膜磷脂而产生花生四烯酸(AA)，AA 经脂氧酶和环氧化酶作用形成白三烯(LT)、前列腺素(PGI_2)及血栓烷 A_2 (TXA_2)，这些物质是强烈血管收缩剂，进一步加重脑血管痉挛，使脑灌注降低，导致脑缺血。白三烯 B_4 (LTB_4)能刺激细胞释出溶酶体和过氧化物自由基，后者可对脑细胞造成严重损伤。这种脑血流过度灌注和后续低灌注称为再灌注损伤，其持续时间可长达 72h。

另外，在心跳骤停初期，由于缺血、缺氧，自由基的清除系统受影响，将会有自由基堆积，但此时供氧不足，缺乏生成自由基的必要底物，因此自由基生成相应减少，对机体尚不足以造成严重损害。再灌注后，由于供氧得到改善，提供了生成自由基的原料，而血液中清除自由基的物质尚未生成，致自由基呈爆发性增加。自由基与细胞膜上的酶、受体及其他结构成分结合，影响细胞膜的结构、功能和抗原特异性。加以未饱和脂肪酸的过氧化产物丙二醛(MDA)，可使膜的空隙扩大，通透性增加，导致细胞进一步损伤，加重脑水肿、颅内高压。

【心跳、呼吸骤停的临床表现】

一、突然昏迷

一般心停搏 8~12s 后出现。部分病例可有一过性抽搐。

二、瞳孔扩大

心停搏后 30~40s 瞳孔开始扩大，对光反射消失，瞳孔大小可以反映脑细胞功

能受损程度。但一些复苏药物如阿托品可影响对瞳孔的观察。

三、大动脉(颈、股动脉)搏动消失

只要体表可触及大动脉波动,表示体内重要器官尚有一定量的血液灌注。婴幼儿由于颈部较短,颈动脉触诊困难,可直接触摸心尖,确定有无心跳。

四、心音消失或心动过缓

心音消失或年长儿心率 <30 次/min,新生儿 <80 次/min,初生新生儿 <100 次/min,均需施行心脏按压。

五、呼吸停止或严重呼吸困难

心停搏30~40s后即出现呼吸停止。此时胸腹式呼吸运动消失,听诊无呼吸音,面色紫绀或灰暗。需注意若呼吸过于浅弱,不能进行有效气体交换,所造成的病理生理改变与呼吸停止相同,也需进行人工呼吸,初生婴儿1min无自主呼吸即应复苏。

六、心电图常见等电位线或室颤

有心电机械分离者(EMD)预后更差。EMD是复苏的棘手问题,系指心肌完全停止收缩而心电图上仍显示有电活动。此时心电图可表现为各种不同程度的传导阻滞、室性自搏,甚或显示正常波群的窦性节律,但心脏却无排血功能,测不到血压和脉搏。EMD的发生与冠脉供血不足,心肌广泛缺血、缺氧,低血容量,张力性气胸,心肌破裂,心包填塞等有关。

七、眼底血管血流缓慢或停滞

白细胞聚集呈点彩样改变,提示脑血流已中断,脑细胞即将死亡。

【诊断】

尽早明确诊断是取得最佳疗效的前提。凡患儿突然昏迷,伴大动脉搏动或心音消失即可确诊。对可疑病例应先进行复苏,以免延误抢救时机。无论心搏呼吸骤停原因如何,一期复苏方法并无区别。因此复苏开始时不必强调病因鉴别,待一期复苏成功后,再进一步查找原因,进行有针对性的治疗。

【心肺复苏方法】

及时心肺复苏是提高疗效的关键。因此,强调现场及时抢救,分秒必争地开始人工呼吸和人工循环,以保证全身尤其是心、脑等重要器官血流灌注及氧供应。

一期复苏步骤按照A、B、C、D、E、F、G、H各项进行。由于低血糖在小儿心肺复苏过程中并不少见,监测血糖并及时纠正低血糖对改善预后具有重要意义,因此建议在上述各项之后加上S(sugar)。

一、气道通畅(A)

呼吸道梗阻是呼吸心跳停止的重要原因,如呼吸道不通畅亦影响复苏效果。因

此,施行人工呼吸前须清除口咽部的分泌物、呕吐物或异物;同时使头、颈处于有利气道通畅位置:去枕伸展头颈使头部保持轻度后仰(注意过度后仰反而可使气管塌陷),抬高下颌角防止舌根后坠。有条件时可放置口咽通气道,使口咽部处于开放状态。

二、人工呼吸(B)

这是借助人工方法来维持气体交换,以改善缺氧状态。应注意与心脏按压同时进行。常用的方法有:

(一)口对口人工呼吸法 是最简易的现场抢救措施,操作方法:患儿平卧,肩背稍垫高,头轻度后仰保持呼吸道通畅;急救者位于患儿一侧,一手将下颌向上托起,以防舌根后坠阻塞咽部,另一手的拇、食指捏紧患儿鼻孔,急救者吸气后对准患儿口腔将气体吹入(如为幼婴可用嘴完全覆盖患儿的口鼻吹气),直至患儿胸部稍隆起,停止吹气,立即放开鼻孔,让患儿肺部气体排出,吹气与排气时间应为 1:2。重复上述动作,儿童 18~24 次/min,婴儿 30~40 次/min,吹气次数过多会影响静脉回流。注意吹气应均匀,用力不可过猛,以免引起肺泡破裂。吹气数次后,可缓慢挤压上腹一次,以助胃内积气排出。如遇牙关紧闭患者,可用手捏住口腔,采用口对鼻吹气法。过久的口对口呼吸会使急救者因过度换气而疲乏眩晕,故应尽快换用简易复苏器。

如果现场急救者心肺复苏经验不足,最好选用单纯胸部按压,而不加口对口呼吸。此观点已得到认同,口对口呼吸将逐渐被放弃。

(二)简易复苏器人工呼吸法 简易复苏器适合于有气管插管和无气管插管患者,使用时急救者一手固定口罩使其紧贴患儿面部,并托举患儿下颌,另一手有节律地挤压、放松气囊,挤压次数同上,挤压与放松时间以 1:2 为宜。按压时注意观察胸部起伏及呼吸音强弱作为给气量是否适量的依据。

(三)气管内人工呼吸法 通过气管插管或气管切开后施行,适用于:①新生儿有羊水或胎粪吸入而导致窒息者(仅用气管插管);②需长期人工呼吸者。插管后,如果患儿出现自主呼吸,仅需进行辅助呼吸,酌情吸氧、吸痰,待呼吸平稳后即可拔管。如插管后患儿仍无自主呼吸或自主呼吸微弱,则需用简易复苏器、气囊或人工呼吸机进行加压人工辅助通气。人工辅助通气时潮气量不宜大。

(四)体外膜肺(ECMO) 这是一种体外生命支持技术,是将体内的血液引致体外,通过膜氧合器进行气体交换后再回体内。采用改良的便携式 ECMO 用于心脏病患者心跳骤停复苏,使复苏成功率大大提高。

三、人工循环(C)

(一)胸外心脏按压 是在胸外将胸骨向脊柱方向按压,使心脏血液被动排向全身,以恢复血液供应的复苏措施。儿童尤其是新生儿胸廓组织较薄、弹性大,只要手法正确,有效的胸外心脏按压可使心输出量达正常的 30%~40%,可达到重要器

官尤其是大脑供血(脑组织只需正常供血的 15%即能避免不可逆性损害)的目的。按压位置:新生儿在胸骨中 1/3 处,儿童在胸骨下 1/3 处。按压方法:患者仰卧于硬板上,抢救者以手掌根部压胸骨(10 岁以上儿童可用双掌重叠),肘关节伸直,凭借体重、肩臂之力,垂直向脊柱方向按压,使胸骨下陷 3~4cm;新生儿或较小婴儿可用环抱法,即环抱胸部,双拇指置于胸骨中 1/3 处,其余 4 指在背后,相对按压使胸骨下陷 1.5~2cm;体重较低的新生儿还可单掌环抱法;下压与放松时间相等或下压时间占按压周期的 60%。按压频率与该年龄心搏正常值相同或为其 3/4,即 7 岁以上 60 次/min,学龄前儿童 80 次/min,3 岁以下为 100 次/min。心脏按压次数与人工通气比值不分年龄均为 5:1。

(二)胸内心脏按压 切开胸廓直接用手挤压心脏的复苏方法。适应症:①胸外心脏按压 10min 无效;②胸骨、脊柱畸形无法正确胸外按压者;③血、气胸或心包填塞者。方法:一般由外科医师协助进行,于胸骨左侧第 4 或第 5 肋间作横切口,将右手食指和中指放在心脏后面,拇指放在心脏前面,同时按压左右心室,按压时间与频率同上,直至心跳恢复。

心脏按压有效指征是:①按压时可触及大动脉搏动,动脉血压>60mmHg;②原扩大的瞳孔缩小,光反射恢复;③口唇、甲床颜色恢复;④听到心音,失常的心律转为窦性;⑤肌张力增强或有不自主运动;⑥自主呼吸恢复。

四、药物(D)

在心肺复苏过程中,恰当使用药物有助促进自主呼吸与心搏的恢复。通常在建立人工呼吸和人工循环的同时或 1~2min 后即可应用药物。但不能用药物治疗取代人工呼吸和人工循环。

(一)药物治疗目的 ①提高心、脑灌注压,增加心、脑血流量;②减轻酸血症,以利于血管活性药物发挥作用,维护脏器功能;③提高室颤阈值,为除颤创造条件;④降低脑再灌注损伤。

(二)给药途径 ①静脉给药(IV),为首选给药途径,可选用上肢粗大静脉,如有中心静脉则最佳;②气管内给药(ET),如患儿已行气管插管或气管切开者,可气管内给药,但剂量常需加大,根据动物实验剂量可比 IV 增加 10 倍,可以气管内应用的药物有肾上腺素、异丙基肾上腺素、阿托品、利多卡因、纳洛酮等,而去甲肾上腺素、碳酸氢钠、氯化钙及脂溶性药物均不能经气管内给药;③骨髓内给药(IO),在无法静脉给药时可用此途径,凡可 IV 用的药物均可由 IO 给予;④心内注射,此途径因注射时必须停止心脏按压,药物注入心肌内可导致室颤,引起气胸或血胸、冠状动脉损伤及心包填塞等副作用,目前多不主张应用。心内注射最佳位置为剑突与左肋弓夹角处,针与皮肤成 45°,针尖向左乳头方向刺入,其次为胸骨左缘第 4 或第 5 肋间。

(三) 药物选择

1. 氧 复苏的关键是保证组织器官恢复氧合血灌注,因此可将氧视为一种药物。即使人工呼吸和人工循环的方法正确无误,也不能保证提供足够的需氧量,加之复苏时还有许多因素可导致严重低氧血症,因此,复苏时应给予 100%氧而无须顾虑氧中毒。氧合血灌注适宜的最早征象是瞳孔缩小,继之是皮肤和黏膜转为红润。待复苏成功后逐渐降低氧浓度或停止供氧。

2. 肾上腺素 是复苏的首选药物,无论何种原因所致心跳骤停均可应用。该药可兴奋 α 、 β 两种肾上腺素能受体,小剂量 $[0.05\sim 0.2\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})]$ 时兴奋 β 受体,其 β_1 受体兴奋作用可加强心肌收缩力,加快心率; β_2 兴奋作用可使周围血管舒张,减轻外周血管阻力;大剂量 $[0.5\sim 2.0\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})]$ 时兴奋 α 受体,使周围血管收缩,提高血压尤其是舒张压,有利于复苏中冠脉灌注。由于心、脑血管 α 受体相对较少,故其 α 受体兴奋作用对心、脑血管收缩作用较轻,有利于心、脑供血。根据以上机理,目前普遍接受大剂量方案,但剂量过大可使心肌挛缩造成石样心,导致复苏失败。目前普遍使用剂量是:首剂 $0.01\text{mg}/\text{kg}$ ($1:10000$ 溶液)静脉滴注,如 ET 则用 $0.1\text{mg}/\text{kg}$ ($1:1000$ 溶液)给予,如心跳未恢复,可 3~5min 重复 1 次,第 2 次以后无论 IV、IO 或 ET 均按 $0.1\text{mg}/\text{kg}$ ($1:1000$ 溶液)给予,可反复应用 3~5 次。也有采用递增剂量方法,即首剂 $0.01\text{mg}/\text{kg}$,以后给予 $0.03\text{mg}/\text{kg}$ 、 $0.1\text{mg}/\text{kg}$,每 3~5min,1 次。如采用持续静脉滴注则按 $2.0\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 给予,此时是利用其兴奋 α 受体以提高冠脉灌注压。一旦心跳恢复,持续静脉滴注的剂量应为 $0.05\sim 1.0\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,目的是发挥其 β -受体兴奋,加强心肌收缩力的作用。酸性环境($\text{pH}<7.2$)可使肾上腺素灭活,使用时应注意纠正酸中毒。

3. 碳酸氢钠 心跳、呼吸一旦停止,即出现酸中毒,故纠正酸中毒非常重要。代谢性酸中毒常用碳酸氢钠,但目前的观点认为 CPR 早期应用碳酸氢钠需谨慎,有人认为复苏最初 4min 不宜使用。其用药指征是:确立有效通气且通气量足够, $\text{pH}<7.20$,严重肺动脉高压、高血钾及肾上腺素给药后效果不佳等情况下考虑使用。通常用法:先给予 5%碳酸氢钠 $5\text{mL}/\text{kg}$,稀释成等张液后便快速滴入;此后可根据血气和生化结果决定补充量,以维持 $\text{pH}>7.25$ 为宜。如果心跳仍未恢复又缺乏血气分析的检查条件时,可按 $0.5\text{mmol}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 缓滴。

4. 阿托品 为胆碱能受体阻断剂,可降低迷走神经张力使窦房结和心房频率增加,加速房室传导,适用于心肺复苏,尤其是对复跳后心动过缓者效果明显。剂量每次 $0.02\sim 0.1\text{mg}/\text{kg}$,IV 或 IO,5min,1 次,最小剂量每次 0.1mg ,最大剂量儿童 1mg ,青少年 2mg 。更大剂量可引起迷走神经完全阻滞。如气管内给药,剂量可增加 2~3 倍。

5. 利多卡因 具有抑制心脏自律性和室性异位起搏点,提高室颤阈值作用,对室颤有效。用于 CPR 的指征是:数次电除颤失败或电转复律成功后预防室颤复

发。如无电除颤条件亦可直接应用本药。用法是：首剂 1mg/kg (负荷量) 加入 5%GS 中, IV 或 IO, 以后按 $20\sim 50\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 维持静滴, 有效血药浓度以 $1.5\sim 5.0\text{mg/L}$ 为宜。儿科 CPR 时, 室颤发生率较低 (约 10%), 且多与代谢、酸碱失衡和电解质紊乱有关。因此注意消除室颤的原因是治疗的关键。

6. 钙与钙通道阻断药 细胞外 Ca^{2+} 升高可导致心肌细胞损伤, 诱发室颤及减少心肌血流; 且 CPR 后随着能量代谢障碍, 细胞膜钙泵功能丧失, Ca^{2+} 向细胞内转移导致心肌顺应性降低而形成石样心; 同时冠状动脉和脑血管平滑肌内 Ca^{2+} 浓度升高可致血管痉挛, 造成心肌缺血和脑血流再灌注损伤。因此目前已不将钙作为 I 期复苏用药, 仅在低钙血症 (离子钙 $<0.8\text{mmol/L}$)、高钾血症 (非洋地黄中毒)、高镁血症时可考虑应用。但仍应注意导致细胞内钙超负荷, 加重缺氧细胞的损伤。常用 10% 葡萄糖酸钙 $1\sim 2\text{mL/kg}$ ($100\sim 200\text{mg/kg}$), 最大剂量 2.0g , 或用 10% 氯化钙 $0.2\sim 0.5\text{mL/kg}$ ($20\sim 50\text{mg/kg}$), 每次最大剂量 1.0g 。首次给钙速度不应超过 100mg/min , 以免引起严重心动过缓。

钙通道阻断药具有阻止钙离子向细胞内转移和抑制花生四烯酸形成作用, 有利于减轻心脏和脑的损伤, 尤其有利于脑复苏。常用的有尼莫地平、利多氟嗪、维拉帕米、硝苯吡啶等, 这些药物常可致低血压, 使用时应特别注意。此外, 654-2 和硫酸镁亦有钙通道阻断药作用。

7. 甘露醇 由于 CPR 时缺氧、缺血导致脑水肿可能性较大, 因此 CPR 后常规应用甘露醇。剂量每次 $0.5\sim 1\text{g/kg}$ (新生儿用量见第二章第一节), 首日每 4~6h 静注 1 次, 此后酌情给予。

8. 多巴胺 小剂量 [$<5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$] 时扩张肾血管, 中等或大剂量时具有正性肌力和升压作用。多用于 CPR 后缺氧所致的休克和心源性休克或存在代偿性低血压和灌注不良等情况。但高心输出量低血管阻力的低血压或心脏指数明显下降 [$<33.3\sim 41.7\text{mL}/(\text{s}\cdot\text{m}^2)$] 时不宜应用。通常先给予 $5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静滴, 根据皮温、毛细血管再充盈时间、尿量、血压和心率来判断疗效, 如不足量可每次递增 $2\sim 5\mu\text{g}$, 但不宜超过 $25\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

9. 多巴酚丁胺 主要为正性肌力作用, 提高心搏出量、升高血压和增加心率, 但不影响肾功能, 增加尿量, 同时具有扩张肺血管作用。常给予 $2.5\sim 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静注, 视病情增加剂量, 如达 $20\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 仍无效, 改用肾上腺素。

10. 其他 溴苄胺 (除颤药)、激素、利尿剂、镇静剂等可酌情应用。

五、心电图 (E)

心电监护或反复心电图检查, 及时了解心脏骤停的原因 (如室颤), 心脏受累程度, 心律情况等, 对指导治疗有重要意义。

六、除颤 (F)

心室纤颤在小儿相对少见, 主要发生于年长儿、病毒性心肌炎或特发性心脏病

等。电击除颤是用较高电压、弱电流短时间电击心脏,使心肌纤维同时发生除颤作用,心脏于瞬间停搏,继而迅速恢复窦性心率。施行方法:将除颤器的两个电极板分别置于胸骨右侧第2肋间和左腋中线第4肋间;电极板之大小随年龄大小而异(通常婴儿用直径4.5cm,大儿童及成人用8cm),与皮肤接触处应涂导电膏或盐水;首次电击从2瓦秒/kg开始,如无效可递增至4瓦秒/kg、6瓦秒/kg,通常婴儿用20~40瓦秒,儿童70瓦秒,少年100瓦秒。电击复律时应加用利多卡因或溴苄胺以提高室颤阈值。如无除颤设备则通过心脏按压和药物除颤,利多卡因为首选(其机理及剂量见上)。溴苄胺能提高心肌收缩力,加速心脏传导,剂量为5mg/kg缓慢静注,必要时第二剂可用10mg/kg。此外苯妥英钠及美西律也可应用。

七、良好的记录(G)

良好的记录不但可留下详细资料,更重要的是可为进一步治疗提供依据。记录应详细、准确,其内容应包括患儿的临床表现、心跳呼吸停止及恢复的时间、抢救措施、患儿对治疗的反应及实验室检查资料等。

八、低温(H)

脑组织对缺氧耐受力随体温下降而增加,当体温低于37℃时,每下降1℃,脑组织代谢率减少6.7%,颅内压降低5.5%。因此,在人工呼吸或心脏按压的同时或稍后即应给予降温处理。降温方法可用人工冬眠疗法使肛门温度降至35℃左右,亦可采用戴冰帽方法使头部温度降至32℃左右,目前多主张使用后者。对重症患儿降温措施需持续3~5d,待出现听觉后才复温。

九、血糖(S)

小儿CPR后低血糖发生率较高(可达18%),其临床表现常不典型,如不及时纠正,将对脑组织造成不可逆损伤。而过高血糖可致颅内葡萄糖过多,其代谢结果使颅内乳酸堆积,导致脑水肿和脑细胞死亡。因此,复苏过程应注意监测血糖并及时纠正低血糖或高血糖,对复苏成功与否非常重要。

【脑复苏】

是指脑受缺血缺氧损害后,为减轻中枢神经系统损害而采取的促进脑功能恢复的措施。通常脑缺血超过4~6min即可导致不可逆的损害,因此,脑复苏是复苏能否最终成功的关键。由于CPR后的脑损伤是多因素的,因此脑复苏应采取综合措施,并贯穿于CPR的全过程。脑复苏无法使已死亡的细胞复活和再生,而主要是防止尚未呈现不可逆损害的脑细胞进一步受损伤,终止其病理过程的发展,为恢复正常功能创造条件。因此,脑复苏要点是:①维持颅外稳定,包括血渗透压、降温、止痉等;②维持颅内稳态,包括维持正常颅压、正常脑血流灌注、脑脊液成分和脑代谢的稳定等。脑复苏的一些措施,如氧疗法、人工冬眠或冰帽头颅降温、钙通道阻断药应用,维持正常血糖等在心肺复苏中已经述及,下面仅作一些补充。